

Contribution à l'Étude
DU
BRUIT DE GALOP

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le vendredi 25 juillet 1884

PAR

PHILIBERT CHARVET

Né à Hotonnes (Ain), le 4 juillet 1858



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE A. WALTENER ET C^{ie}

14, RUE DE LA BELLE-CORDIÈRE, 14

Juillet 1884

Contribution à l'Étude
DU
BRUIT DE GALOP

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le vendredi 25 juillet 1884

PAR

PHILIBERT CHARVET

Né à Hotonnes (Ain), le 4 juillet 1858



LYON

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE A. WALTENER ET C^{ie}

14, RUE DE LA BELLE-CORDIÈRE, 14

Juillet 1884

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN
BONDET	ASSESEURS
CROLAS	
MONOYER.	

PROFESSEURS, PROFESSEURS-ADJOINTS

Anatomie.	MM. PAULET.
Physiologie.	MORAT,
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER (Raymond).
Médecine expérimentale et comparée.	CHAUVEAU.
Chimie minérale	GLÉNARD.
Chimie organique et toxicologie.	CAZENEUVE.
Physique médicale	MONOYER.
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Pharmacie	CROLAS.
Pathologie interne	J. TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Matière médicale et Botanique.	CAUVET.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Médecine opératoire.	PONCET.
	LÉPINE.
Cliniques médicales.	BONDET.
	RAMBAUD, prof. adjoint.
Cliniques chirurgicales.	OLLIER.
	TRIPPIER (LÉON).
Clinique obstétricale et Accouchements.	BOUCHACOURT.
	DELORE, prof. adjoint.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON
Clinique des Maladies mentales.	PIERRET.

COURS CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes	MM. LAROYENNE.	Chargé du cours
Clinique des Maladies des Enfants.	PERROUD	Chargé du cours

Professeurs honoraires : MM. DESGRANGES, B. TEISSIER.

AGRÉGÉS

MM. BARD.	MM. LEVRAT.	MM. SABATIER.
BEAUVISAGE.	LINOSSIER	VINAY.
BOUVERET.	PERRET.	VINCENT.
CHANDELUX.	POLLOSSON.	
DEBIERRE.	POULLET.	CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGREGÉ
LAURE.		M. CHARPY.

M. ÉTIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président; M. MORAT, Assesseur; MM. CHANDELUX et VINCENT, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

En fréquentant le service de la clinique médicale de M. le professeur Lépine, nous avons été frappé de voir que le bruit de galop se rencontrait beaucoup plus souvent que ne l'indiquent les auteurs classiques. Cette remarque nous a inspiré l'idée de la thèse que nous soumettons à l'indulgence de nos juges.

Pour nous faire une opinion suffisamment fondée de la fréquence de ce rythme spécial, nous avons, pendant deux mois et demi, examiné à cet égard, avec le soin le plus minutieux, les malades du service de la clinique qui comprend soixante-douze lits. Nous avons nous-même recueilli les observations rapportées plus loin, sauf quelques-unes que nous devons

à l'obligeance de MM. Albertin et Hyvernât,
internes du service.

Qu'il nous soit permis de témoigner ici à
notre excellent maître toute notre reconnais-
sance pour les utiles enseignements que nous
avons retirés de ses leçons familières au lit du
malade. Nous prions également M. Weill, chef
de clinique, d'agréer nos remerciements.

§ I.

Historique

La dénomination de *bruit de galop* appliquée au triple bruit cardiaque qu'on observe dans certaines conditions pathologiques est de Bouillaud (1), mais c'est au docteur Charcelay de Tours (2) qu'on doit la première observation de ce phénomène : « Sous le
« bord droit du sternum, dit-il, au niveau de la
« deuxième côte, on perçoit un claquement précé-
« dant immédiatement le premier bruit et la pulsa-
« tion carotidienne qui sont toujours synchrones ; il
« coïncide avec la contraction des oreillettes, est
« assez clair, sans énergie, ni intensité ; il n'est

(1) On ne trouve, je crois, nulle part, dans les œuvres de Bouillaud, l'expression de bruit de galop que M. Potain lui attribue. Il s'agit sans doute d'une tradition orale.

(2) *Mémoire sur plusieurs cas de défaut de synchronisme des battements et des bruits du ventricule du cœur*. (*Archives générales de médecine*), 1838, tome III, p. 393-409.

« perceptible que pendant un petit nombre de jours.
« Le repos qui suit le second bruit du cœur est très
« court et remplacé en partie par ce claquement qui
« porte à trois le nombre des bruits. » Le docteur Charcelay ne s'est pas borné à l'observation de ce triple bruit; il en a cherché le mécanisme. Frappé de ce fait que le premier des trois bruits précédait immédiatement la systole ventriculaire, il en a cru trouver la source dans la contraction auriculaire qui, habituellement aphone, devenait sonore dans ce cas anormal.

Quelques années plus tard, le professeur Bouillaud observait des cas analogues, et trouvant dans le rythme de ce triple bruit une certaine ressemblance avec celui du galop du cheval, le caractérisait du nom de *bruit de galop* qui est resté dans la science.

En 1874, un auteur anglais, Sibson (1), dans une observation de néphrite, soigneusement recueillie quoique un peu obscure, décrit et analyse les phénomènes stéthoscopiques du rythme de galop. Après avoir remarqué que le premier des trois bruits présente son maximum d'intensité au niveau du ventricule droit, et le deuxième au niveau de la pointe, il conclut, pour expliquer le mécanisme du phénomène, à un asynchronisme dans la contraction des deux ventricules, le droit se contractant avant le gauche et revenant à la diastole avant lui. La tension artérielle qui accompagne ce rythme cardiaque, en est pour lui le

(1) *Influence of Brights disease on the heart and arteries* (In the *Lancet*). P. 457-505.

facteur obligé, car le nitrite d'amyle, en la diminuant, atténue aussi l'intensité du rythme.

L'année suivante, l'étude du bruit de galop fit un progrès considérable, grâce aux importants travaux de M. Potain et de son élève Exchaquet. Ce n'est même qu'à partir du jour où M. Potain fit son intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1), que l'attention fut fixée sur ce rythme particulier. L'éminent professeur en décrit ainsi les caractères : « On y distingue trois bruits, à « savoir : les deux bruits normaux du cœur et un « bruit surajouté. Les deux bruits normaux con- « servent le plus souvent leurs caractères habituels « sans modification aucune. Le premier, en particu- « lier, se maintient dans ses rapports ordinaires avec « le choc de la pointe et avec le pouls artériel. Quant « au bruit anormal, il se place immédiatement avant « lui, le précédant d'un temps quelquefois assez « court ; toujours notablement plus long cependant « que celui qui sépare les deux parties d'un bruit « dédoublé ; en général et presque toujours, notable- « blement plus court que le petit silence. Ce bruit « est sourd, beaucoup plus que le bruit normal ; c'est « un choc, un soulèvement sensible ; c'est à peine un « bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine « il en affecte la sensibilité tactile, plus peut-être que « le sens auditif. » M. Potain dit avoir toujours observé en même temps que le rythme de galop une hypertrophie ventriculaire gauche, avec tension arté-

(1) Séance du 23 juillet 1875.

rielle exagérée, sans lésion d'orifice; et n'avoir rencontré ce symptôme que dans des cas de néphrite interstitielle, et, avant même que cette lésion à début insidieux se fut traduite par la présence d'albumine dans l'urine; d'où cette conclusion, qui résume la note de M. Potain, que le bruit de galop est un signe exclusif de la néphrite interstitielle. Quant au mécanisme du phénomène, à la façon dont se produit le bruit surajouté (qui seul est anormal, et ne peut, par la place qu'il occupe dans la révolution cardiaque, reconnaître la même cause productrice que les deux autres bruits), il en donne l'explication théorique suivante, basée sur des tracés cardiographiques: le bruit surajouté doit être produit par la distension du ventricule, opérée avec une brusquerie inaccoutumée par la contraction auriculaire. En somme, c'est un bruit de diastole ventriculaire.

Les idées de M. Potain devaient provoquer de la part des auteurs de nouvelles recherches. Il n'était pas indifférent, en effet, que le bruit de galop dût désormais être considéré comme un signe caractéristique de la néphrite interstitielle, ou comme un symptôme lié à des complexus pathologiques divers, et ne possédant qu'une valeur pronostique relative :

Jonhson (1), en 1876, cite plusieurs cas d'emphysème pulmonaire avec bruit de galop, et va jusqu'à affirmer que le plus souvent l'emphysème généralisé s'accom-

(1) JOHNSON : *Clinical lecture on triple pericardial friction sound and on reduplication of the first sound of the heart. The Lancet*, 1876, p. 697-701.

pagne de ce rythme. Il ajoute que dans ces conditions le redoublement est mieux perçu au niveau du bord droit et de l'extrémité inférieure du sternum qu'à gauche, tandis que dans les affections rénales et la dégénérescence sénile des parois artérielles, le bruit présente un maximum d'intensité entre le mamelon et le bord gauche du sternum.

En 1879, M. Déjerine publia dans le *Bulletin de la Société anatomique* (p. 814-817) une observation de *bronchite chronique, emphysème, dilatation du cœur droit et insuffisance tricuspidiennne* avec bruit de galop. Le cas parut exceptionnel à M. Barié, chef de clinique de M. Potain (1), qui prétendit n'avoir jamais observé un fait semblable, sans toutefois en nier la possibilité. Cet observateur mit en doute l'interprétation donnée par M. Déjerine d'un bruit de galop droit et supposa qu'il s'agissait plutôt d'un galop néphritique.

Mais la même année, M. Potain (2) admit la possibilité d'une dilatation du ventricule droit, avec bruit de galop, dans les affections gastro-hépatiques. Le mécanisme de la production de cette dilatation ventriculaire droite serait le suivant : les affections gastro-hépatiques retentissent sur le poumon par l'intermédiaire du pneumogastrique, ou mieux du grand sympathique (François Franck et Vulpian). Il se produit, par action réflexe, une constriction des capillaires, d'où l'élévation de la tension artérielle pulmonaire et

(1) *Sur la pathogénie du bruit de galop* (*Progrès médical*, 17 juillet 1880).

(2) *Des Synergies morbides* (*Gazette médicale*, 1879).

conséquemment la dilatation du ventricule droit. Ces troubles de la petite circulation avec rythme de galop n'exigent pas pour se développer une lésion grave du foie ou de l'estomac. M. Destureaux dans sa thèse (1) cite des cas de galop liés aux affections gastro-hépatiques les plus diverses, fonctionnelles ou organiques, aiguës ou chroniques. Il faut dire toutefois, que cet auteur rattache aux troubles gastriques de la néphrite aiguë, la dilatation ventriculaire observée en même temps qu'il existe des troubles respiratoires.

En 1880, on voit dans la note déjà citée de M. Barrié, M. Potain élargir encore davantage le cercle des affections pouvant donner naissance au bruit de galop. Il admet que ce rythme peut se rencontrer à la suite de certaines péricardites, comme conséquence d'une dilatation cardiaque survenue sous l'influence d'une altération du muscle lui-même, qui, perdant son tonus normal, arrive peu à peu à se laisser distendre. Il l'admet aussi dans les cas d'anémies vraies, suites de grandes hémorrhagies, par exemple. Alors, l'explication devient difficile. Il croit cependant la trouver dans le fait de la diminution notable de la masse du sang, qui rend momentanément les cavités cardiaques trop spacieuses pour la quantité du sang qu'elles ont à faire circuler. Le cas rentrerait alors dans le groupe des dilatations cardiaques non liées à des lésions orificielles.

Deux nouveaux observateurs, MM. D'Espine (2) et

(1) *De la dilatation du cœur : Droit d'origine gastro-hépatique.*
Thèse de Paris, 1879.

(2) *Congrès international de Londres, 1881.*

Fræntzel (1), viennent, en 1881, apporter à l'étude de la question le concours de leurs lumières et de leurs précieuses recherches.

M. D'Espine n'admet pas le bruit présystolique de M. Potain. Pour lui, le premier bruit est systolique comme le deuxième. Il se traduit sur les tracés qu'il a pu recueillir, par un crochet qui occupe la ligne d'ascension de la pulsation mitrale, crochet bien distinct de celui de la présystole, de sorte que le rythme de galop serait dû à un redoublement du premier ton. Il a toujours vu comme M. Potain ce rythme s'accompagner d'un excès de tension artérielle qu'il considère d'ailleurs comme une condition *sine qua non* de son développement. Quant aux caractères acoustiques qu'il assigne au premier bruit, ils diffèrent singulièrement de ceux qu'a observés le professeur de Paris. Ce premier bruit est, dit-il, plus clair, plus bref et moins sonore que le second. M. D'Espine fait entrer dans l'étiologie de ce rythme, outre la néphrite et l'emphyseme, les lésions auriculo-ventriculaires gauches (rétrécissement et insuffisance), avec hypertrophie.

Dans ces derniers cas, il se rattacherait à la dilatation ventriculaire droite consécutive à ces lésions. Trois observations sont citées, à l'appui de sa thèse, par le professeur de Genève.

M. Fræntzel professe des opinions différentes. Tandis que M. Potain et M. D'Espine ne conçoivent pas la production du bruit de galop sans l'intermédiaire d'un excès de la tension artérielle, dans l'une ou

(1) *Zeitschrift für kl. Med.* Bd. III.

l'autre circulation, le clinicien allemand regarde ce phénomène comme un symptôme d'asthénie cardiaque, comme un *signum malum* qui révélerait la défaillance du cœur. Il l'a rencontré dans les affections les plus diverses, aussi bien aiguës que chroniques, et indépendamment de toute lésion anatomique appréciable à l'autopsie. Dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, le typhus exanthématique le rhumatisme polyarticulaire, la scarlatine, l'angine diphtérique, la gangrène pulmonaire aiguë et la tuberculose miliaire aiguë qui sont les maladies fébriles particulièrement citées par M. Fræntzel, l'apparition du bruit de galop aurait toujours coïncidé avec les signes d'une dépression générale des forces. Il en serait de même dans les affections chroniques où ce symptôme n'arrive que comme conséquence de la cachexie que ces maladies entraînent avec elles. Les complications graves de la fièvre typhoïde, telles que les hémorrhagies, les perforations intestinales, seraient particulièrement favorables à son développement.

M. Lépine a cherché à concilier les précédentes opinions. Pour lui, ce rythme n'est pas lié à telles ou telles conditions pathologiques, à l'exclusion de tout autre. En général, on le rencontre, lorsque le ventricule se trouve en présence d'une résistance exagérée relativement à l'énergie qu'il est capable de déployer ; c'est un signe de faiblesse *relative* du cœur.

L'année dernière, M. Barié a défendu, dans la *Revue de médecine*, cette idée que dans les troubles gastriques de la tuberculose pulmonaire, comme

dans ceux d'origine rénale, la dilatation du ventricule droit qu'on observe quelquefois, se produit sous l'influence de ces troubles gastriques eux-mêmes et ne dépend nullement de lésions pulmonaires ou rénales.

Une thèse soutenue à Genève par M^{lle} Henriette Joudra, la même année 1883, est surtout remarquable par le nombre des observations de bruit de galop qui s'y trouvent citées. On n'y trouve pas d'idées nouvelles; c'est plutôt une étude critique des travaux qui ont été publiés sur ce sujet.

Voilà succinctement résumé l'historique des principaux travaux consacrés à l'étude du rythme de galop. Nous reviendrons dans le cours de ce travail sur les points qui ont un rapport plus direct avec notre sujet. Remarquons seulement combien s'est agrandi le champ étiologique de ce signe, à mesure que les recherches se sont multipliées. M. Potain l'annonçait en 1875 comme un nouveau symptôme de la néphrite interstitielle. On reconnaît aujourd'hui qu'il se rencontre dans des conditions fort variées et ayant ceci de commun que le cœur est défaillant, quelle que soit du reste la cause de cet affaiblissement

Caractères du bruit de galop. Conditions dans lesquelles il se rencontre.

On dit qu'il y a bruit de galop, quand, à l'auscultation et souvent à la simple palpation du cœur, on perçoit, pendant une révolution cardiaque, trois bruits ayant pour caractère principal de rappeler le rythme du galop du cheval, c'est-à-dire que les deux premiers bruits sont plus rapprochés l'un de l'autre que les deux derniers. Toutefois, ce caractère sommaire ne suffit pas. Il est d'autres conditions que le triple bruit doit remplir pour mériter la dénomination de galop. La troisième partie de ce triple bruit représente manifestement le deuxième bruit normal. A cet égard, il n'y a pas de confusion possible. La deuxième doit représenter, dans la succession des temps de la révolution cardiaque, le premier bruit normal, en d'autres termes, être isochrone au choc de

la pointe. Elle ne doit pas occuper le petit silence ; autrement, bien qu'il y ait trois bruits dans la révolution cardiaque, on a, au lieu d'un bruit de galop, un bruit médio-systolique surajouté, un prolongement du premier bruit. — Quant à la première partie du triple bruit, elle précède le choc de la pointe d'un intervalle tantôt imperceptible, tantôt appréciable. Dans ce dernier cas, elle est nettement présystolique.

La première partie du triple bruit peut revêtir les caractères les plus variables ; on peut entendre un son sourd, plus ou moins éloigné dans la diastole, ou bien, clair, sonore et très rapproché du choc de la pointe. D'autres fois, on perçoit un bruit, mais sans caractères précis, essentiellement mobile et intermittent, ou bien persistant ; mais, il subit alors presque toujours des modifications. Il est rare quand on l'a constaté plusieurs jours consécutifs, de le voir conserver les mêmes caractères. Les modifications portent, soit sur son timbre, ce qui est plus rare, soit sur sa place dans la diastole.

Le malade qui fait l'objet de l'observation suivante nous a présenté à un haut degré ces diverses modifications. Le rythme anormal s'est montré chez lui, non seulement fugace, mais variable de timbre et de position. Le premier bruit a été tour à tour sourd et clair, et sa place dans la diastole a été très inconstante.

OBSERVATION I

INDURATION TUBERCULEUSE DU SOMMET GAUCHE. — EMPHYSÈME
PULMONAIRE. — BRUIT DE GALOP. — SANG ROUGE. — URINES
NON ALBUMINEUSES.

B. C., journalier, 30 ans, entre le 6 juin dans la salle Ste-
Elisabeth, n° 21.

Pas d'antécédents héréditaires. Le malade travaillant dans
l'humidité s'enrhumait souvent. Depuis trois mois, douleurs
dans l'épaule gauche, frissons et sueurs la nuit. Il crache
beaucoup, et, quelquefois même a des hémoptysies.

C'est cet état persistant qui l'amène à l'hôpital.

Il est pâle, un peu amaigri, bien musclé pourtant. Il est
très enrôué et tousse beaucoup.

Poumons. — A la percussion, un peu de submatité relative
dans les régions sous claviculaires, sus et sous-épineuses
gauches. Dans tous ces points, bouffées de craquements à
l'inspiration. La respiration est saccadée sous la clavicule
gauche, très faible sous la clavicule droite. Expiration pro-
longée aux deux bases. Crachats muco-purulents.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace un peu
en dedans du mamelon. L'examen de la matité précordiale
ne donne pas de renseignements. La palpation donne la sen-
sation d'un galop diffus qui n'est pas plus marqué dans la
région du cœur droit que vers la pointe. A l'auscultation,
bruit de galop assez constant, s'entendant dans toute la ré-
gion précordiale, mais plus intense à l'extrémité inférieure
du sternum. Le premier bruit est sourd, éloigné du deuxième.
Les deux bruits normaux sont très clairs. Pas de renforce-
ment du deuxième ton pulmonaire ni du deuxième aortique.
Frémissement systolique. Pouls petit, mou, fréquent. Appétit

faible; jamais de diarrhée. Le sang, retiré par pique du doigt, est très coloré. Pas d'albumine dans les urines. Traitement : Liqueur de Fowler et créosote.

Les jours suivants, (quand on entendait le galop, (il était très fugace), on trouvait le premier bruit clair et rapproché du deuxième. Le galop n'avait aucun rapport avec la respiration.

16 juin. — Amélioration de l'état général, de l'enrouement et de la toux. Bruit de galop bien plus rare.

26 juin. — Le malade a engraisé. Pas de fièvre marquée. Respiration granuleuse au sommet, en avant et en arrière. Peu ou pas de matité en arrière et en haut. Eclat particulier du premier bruit au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Disparition complète du bruit de galop.

Le siège ordinaire du bruit de galop, le point où il se présente en général avec son maximum d'intensité, est en dehors du bord gauche du sternum, en dedans et un peu au-dessus du mamelon; mais il n'est pas rare de l'entendre dans presque toute la région précordiale, et surtout de le voir limité à l'extrémité inférieure du sternum. Ces localisations sont habituellement en rapport avec les affections sous l'influence desquelles il se développe. Dans celles qui, comme les lésions pulmonaires, retentissent sur le cœur droit, le bruit de galop occupe souvent la région du ventricule correspondant, et son maximum est perçu à l'extrémité sternale inférieure. Dans celles qui exercent une action directe sur le cœur gauche, le phénomène est mieux perçu en dedans et un peu au-dessus du mamelon. Mais on ne peut, dans chaque cas en particulier, affirmer avec certitude que le

bruit de galop se passe exclusivement dans l'un des ventricules.

On prévoit quelquefois, pour ainsi dire, le rythme du galop, avant qu'il apparaisse. Ainsi, quand chez un malade dont on a entendu les deux bruits du cœur bien frappés, il survient une cause d'affaiblissement cardiaque quelconque, il n'est pas rare de percevoir un premier bruit traînant, puis une sorte d'hésitation dans ce bruit, un soupçon de dédoublement, et enfin un bruit de galop caractérisé. La même série graduée peut accompagner sa disparition. Le bruit surajouté s'éloigne de moins en moins dans la diastole, puis, avant de s'éteindre, donne au premier bruit normal, par sa juxtaposition immédiate, le caractère d'un roulement systolique.

L'augmentation de l'écartement des deux premiers bruits, à mesure que l'état de faiblesse du cœur s'aggrave, leur rapprochement, puis leur fusion quand une amélioration se fait sentir, apparaissent d'une façon assez nette dans l'observation suivante d'un malade atteint de dothiémentérie. Il est probable que ce sont des cas de ce genre qu'a observés M. Fræntzel.

OBSERVATION II

(Recueillie par M. Albertin, interne du service)

DIAGNOSTIC : DOTHIÉMENTÉRIE. — BRUIT DE GALOP.

CONGESTION FUGACE DE LA BASE DROITE.

M... (Jules), âgé de 23 ans, employé de bureau, entre le 12 mai 1884 dans le service de M. le professeur Lepinc, salle Sainte-Elisabeth, lit n^o 1.

Bonne santé habituelle. Le malade est amené à l'hôpital par un malaise général avec inappétence et perte de forces. Depuis le 6 mai il souffre de céphalalgie et a perdu l'appétit. Le 9 mai, épistaxis, le matin; abattement et augmentation de fièvre. Le 10 et le 11 mai, le malade vomit ce qu'il mange et prend la diarrhée.

Etat actuel. — Faciès terreux. Légère congestion des conjonctives. La peau est moite, chaude, sans sécheresse. Température 40°. La respiration paraît normale. La langue est humide, blanche au milieu, rouge sur les bords. L'abdomen est souple, non ballonné. La pression de la fosse iliaque droite fait naître de la douleur et révèle un gargouillement bien net. La douleur existe aussi à gauche, mais bien moins vive. Pas de taches rosées, un peu de diarrhée. Le foie paraît augmenté de volume. La matité hépatique commence à trois travers de doigt au dessous du mamelon et déborde un peu les fausses côtes. La rate ne paraît pas grossie et est indolore à la pression. Pas de modification notable des pupilles. L'examen des poumons ne révèle qu'un peu de rudesse au niveau du pédicule pulmonaire.

Au cœur, bruit de galop, avec faible écartement des deux premiers bruits, dont le maximum d'intensité est en dedans et un peu au-dessus du mamelon gauche. Aire de perception très restreinte. La première partie du triple bruit est claire. Le troisième bruit, mal frappé, ne paraît pas constitué par un claquement valvulaire unique. Pouls large, dicrote, fréquent. Les urines sont notablement albumineuses.

Traitement : vin et bains froids.

14 mai. — La peau est moite, fraîche. Le pouls petit, non dicrote, sans récurrence pulmonaire, s'accélère un peu lorsque le malade est assis. A l'auscultation du cœur, bruit de galop très diminué; bruit médio-systolique.

La diarrhée persiste. Le ballonnement du ventre est assez marqué. L'état général n'est pas mauvais.

Poumons. — Un peu de submatité à la base du poumon droit avec nombreux râles sous-crépitaux, assez fins,

à la fin de l'inspiration. Un peu d'exagération des vibrations thoraciques à la partie moyenne du poumon droit.

Les urines contiennent plus d'albumine qu'hier.

Traitement : Continuation des bains froids.

15 mai. — Le malade a pris tous ses bains. La température oscille entre 39 et 40°. L'abaissement moyen par les bains est de 7 à 9 dixièmes de degré. Le faciès est satisfaisant. La peau fraîche, non sèche. Le malade a quelques vertiges lorsqu'il se lève pour aller au bain.

Le ventre est toujours ballonné, douloureux à la pression, mais souple. Gargouillement ileo-cæcal. La langue est bonne. Le pouls est à 100, très petit, filiforme, sans récurrence palmaire. Rythme de galop très accentué. Le premier bruit est moins clair, anticipe davantage dans la diastole. Son aire de perception paraît s'étendre à droite.

La respiration est calme. Le malade accuse des points douloureux de chaque côté de la base du thorax. Les râles et la matité signalés à la base droite ont diminué. Pas de râles à la base gauche.

L'albumine a diminué notablement dans les urines.

Traitement : Continuation, vin, lait, bains froids.

Alimentation : lait, bouillons.

16 mai. — La peau est un peu chaude, mais le malade n'a pas pris les trois derniers bains. Un peu de moiteur du tronc.

Le pouls est légèrement dicrote, petit, à 84, avec récurrence palmaire. Les veines du cou ne sont pas dilatées. Les battements du cœur sont plus clairs. Le bruit de galop persiste, mais diminué. Les deux premiers bruits sont très rapprochés.

Le faciès est bon, sans adynamie. La pointe du cœur ne se perçoit qu'en dedans du mamelon, et pas au dessous. Il y a du ballonnement du ventre, qui est souple à peu près comme hier.

Pas de râles au poumon gauche, mais inspiration incomplète et d'une tonalité élevée. Dans la fosse sous-épineuse gauche, un peu plus de matité qu'à droite. En résumé, la

respiration est diminuée à gauche. A droite, persistance des râles crépitants. A la percussion, sous la clavicule gauche, peu de son et tonalité élevée. Un peu de rudesse de la respiration. L'état général est bon.

Traitement : Pointes de feu de deux côtés ; caféine 1 gr., alcool, 60 gr.

17 mai. — Pouls à 68, avec récurrence palmaire, dicrote. La respiration s'entend mieux à gauche ; ce qu'on constatait d'ailleurs déjà hier soir. Quelques bouffées de râles crépitants à la base droite. Le bruit de galop a disparu. Premier bruit traînant.

18 mai. — Hier, le malade n'a pas eu de bains. Ce matin, à 7 heures, la température est à 37, 1. — Pouls, 56.

Suppression de la caféine.

27 mai. — Depuis le 18, convalescence sans phénomènes anormaux.

Dans les cas bien nets, surtout quand l'aire de perception du bruit de galop est étendue, la règle est que la palpation de la région précordiale donne la sensation de ce rythme. Quelques auteurs ont voulu même localiser cette sensation, suivant le cœur où ils supposaient devoir se produire le triple bruit, et suivant la région où ce triple bruit présentait son maximum d'intensité à l'auscultation. C'est ainsi que dans les observations de M^{lle} Joudra on lit souvent : « Double choc de la pointe ; sensation de galop à la palpation de l'épigastre. » Le plus souvent, la main éprouve une sensation vague, diffuse, plus marquée en dedans du mamelon, qui est le point de contact le plus étendu du cœur et de la paroi thoracique. Toutefois, la distinction ne paraît pas impossible. C'est du moins ce qui ressort de l'observation suivante d'un

malade chez qui la localisation du double soulèvement à l'épigastre, coïncidant avec la perception plus nette que le rythme de galop donnait à l'oreille à ce niveau, nous a semblé remarquable. Cette observation est encore intéressante par le fait de l'éloignement particulier, dans la diastole, qu'a présenté ce bruit anormal.

OBSERVATION III

DIAGNOSTIC : SOLIDIFICATION CASÉEUSE DU POUMON GAUCHE.
LÉGÈRE PLEURÉSIE À LA BASE DROITE. BRUIT DE GALOP. PAS D'ALBUMINURIE.

B., 24 ans, maçon, entre le 9 avril 1884 dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Elisabeth, n° 42.

Anamnèse. — Mère morte tuberculeuse. Adénites cervicales suppurées à l'âge de 20 ans. Depuis une chute sur le côté gauche, il y a deux ans, le malade est pris de toux avec expectorations sanguines. Ces accidents pulmonaires alternent avec des périodes de bonne santé, mais dans lesquelles la toux ne disparaît jamais bien complètement.

A son entrée, on constate une oppression notable. La face est rouge, les pommettes très colorées : le corps est chaud et en sueur.

Poumons. — A gauche : Matité étendue à toute la hauteur du poumon en arrière, avec exagération des vibrations thoraciques. Souffle tubaire accompagné, au sommet, de gros craquements. Bronchophonie. Pectoriloquie. A droite : on trouve, à la base, les signes d'une pleurésie légère. — Crachats un peu visqueux, colorés, purulents. Langue chargée. Anorexie.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamillaire. La matité précordiale dépasse d'un travers de doigt le bord sternal droit. La palpation de la région épigastrique donne la sensation du galop. La perception de ce rythme, à la main, est assez bien localisée à l'épigastre. A l'auscultation, bruit de galop à maximum d'intensité au niveau de la base de l'appendice xyphoïde, s'irradiant peu en dehors de ce point. (A la pointe, les deux bruits de cœur sont normaux.) Pas d'écartement notable des deux premiers bruits. Le premier bruit est sourd, les deux autres bien frappés. Renforcement du deuxième ton pulmonaire.

Pouls. — Fréquent, mou, un peu dicrote, irrégulier. Battements marqués des jugulaires.

10 avril. — Légère accentuation de la pleurésie. Persistance du galop avec éloignement considérable du premier bruit dans la diastole, sans qu'on ait toutefois la sensation d'un dédoublement du deuxième bruit. Le timbre du premier bruit est le même.

16 avril. — Il ne reste plus qu'une légère diminution de la respiration dans toute la hauteur du poumon gauche. L'épanchement a disparu à la base droite, et le bruit de galop ne s'entend plus.

On sait que le bruit de galop n'est pas rare dans la néphrite chronique. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard. C'est pour cela que l'on désignait volontiers sous le nom de galop brightique, le bruit de galop perçu en dedans et un peu au-dessus du mamelon gauche, le cœur gauche étant le plus souvent son lieu de naissance.

Dans la néphrité aigüe il est très commun. Pour notre part nous avons rencontré ce rythme dans les deux cas qui se sont présentés dans le service de

M. le professeur Lépine en l'espace de deux mois et demi. Voici leurs observations. L'une a dû être suspendue trop tôt pour que nous ayons pu suivre chez le malade les variations du galop. L'autre, très remarquable encore à d'autres points de vue, montre les rapports de ce rythme avec la situation de l'état général. Quand l'état s'aggravait, on pouvait chercher presque à coup sûr le bruit du galop chez cette malade. Si au contraire il s'améliorait, le phénomène disparaissait.

OBSERVATION IV

NÉPHRITE AIGUE A FRIGORE

N. (Paul), 29 ans, journalier. Entré le 1^{er} juillet 1884. — Salle Sainte-Elisabeth, n° 4.

Variolo à 18 ans. Pas d'autre maladie que quelques rhumes de courte durée. Il y a un mois le malade fut surpris par la pluie ayant chaud. Il ressentit quelques frissons le lendemain, mais ne quitta pas son travail. Ce n'est que huit jours après, que l'oppression devint de plus en plus grande et l'œdème des jambes, précédé d'une légère bouffissure de la face, l'obligèrent à se mettre au lit. Il n'a jamais éprouvé de douleurs au niveau des reins. Quelques maux de tête seulement.

A son entrée, on constate de l'œdème des quatre membres, des parties génitales et des parois abdominales avec ascite. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon. On entend à ce niveau un bruit de galop parfaitement net dont le premier bruit assez sourd n'anticipe

pas notablement sur la diastole. Sensation nette du galop à la palpation. Pouls petit, régulier, dur, fréquent. Aux poumons quelques râles à la base droite. La matité hépatique est masquée par la masse intestinale qui est refoulée en haut.

La langue est sale, la bouche mauvaise le matin. Appétit conservé, selles normales. Urines (un litre et demi à deux litres) fortement albumineuses.

Traitement : Lait, scammonée 1 gr. Digitale.

3 juillet. — Le pouls est moins dur qu'hier. Pas de cylindres urinaires. Le bruit de galop, toujours net, ne paraît pas modifié.

8 juillet. — Même état de l'œdème. Galop diminué.

Observation suspendue.

OBSERVATION V

DIAGNOSTIC : TROUBLES DIGESTIFS REMONTANT A PLUSIEURS MOIS ET PRÉCÉDÉS DEPUIS PLUSIEURS ANNÉES DE TUMÉFACTION PASSAGÈRE DES PAUPIÈRES ET DE CÉPHALALGIE TRANSITOIRE. NÉPHRITE AIGUE A DÉBUT SUBIT, AVEC POINT DE CÔTÉ PLEURÉTIQUE.

G..., Françoise, 45 ans, faiseuse d'enveloppes de chapeaux. Entrée le 17 mai dans le service de M. Lépine, salle Sainte-Marie n° 36.

Anamnèse. — Troubles digestifs remontant à plusieurs mois, précédés de tuméfaction passagère des paupières et de céphalalgie frontale transitoire depuis plusieurs années, au moment des règles. Réglée à dix-huit ans. Trois enfants et une fausse couche (à cinq mois) survenue à la suite d'un rhume, il y a 10 ans. Le 13 avril la malade boit de l'eau fraîche et le soir même est prise de frissons, céphalalgie et soif vive. Quinze jours plus tard œdème des membres inférieurs qui

s'est généralisé peu à peu en se compliquant d'oppression au moindre effort.

A son entrée, la malade est pâle, anémiée. L'œdème est généralisé. L'examen des poumons révèle une pleurésie droite, sans dyspnée au repos. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal sur la ligne mamillaire. Bruit médi systolique, à la pointe, qui prolonge le 1^{er} bruit. Dédoublement intermittent du 2^e bruit. Pouls petit, régulier, fréquent, avec un peu de récurrence palmaire. Foie normal. Troubles digestifs presque nuls. L'urine, très abondante, a la couleur du bouillon sale : elle présente une coloration rougeâtre due à la présence d'un peu de sang. Grande quantité d'albumine.

Numération des globules rouge du sang et dosage de l'hémoglobine par M. Weill : Gl.r. 1,405,462 ; N 2,250,000. Traitement : ventouses scarifiées. Sirop de tartrate de fer. Sulfate de quinine à petites doses. Le lendemain on constate un bruit de galop médiocrement net avec dédoublement du 2^e bruit.

Les jours suivants l'état reste sensiblement le même. Diurèse abondante avec coloration sanguine de l'urine. Les signes pulmonaires ne se modifient pas. Pas de céphalalgie. On traite par la digitale et la scammonée.

31 mai. — Apparition d'un bruit de galop très net en dedans du mamelon. Le 1^{er} bruit paraît sourd, peu éloigné du 2^e. Sensation de galop à la palpation. La pointe paraît battre dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon. Pouls dur et fréquent. L'œdème généralisé est persistant. Les urines sont toujours abondantes et sanglantes. Traitement : 1 gr. ergotine et injection d'un centigramme de pilocarpine. Diète lactée.

La pilocarpine provoque la sialorrhée et une transpiration abondante, une diminution de l'œdème et une sensation de bien-être. On renouvelle ensuite de temps en temps le traitement par la pilocarpine, qui produit d'assez heureux résultats.

9 juin. — Polyurie, diminution de l'œdème du bras droit.

13 juin. — Diarrhée abondante; la langue est noire et sèche. On donne de l'eau de Sedlitz. Le lendemain la diarrhée est moindre, mais la malade est très affaiblie. Amblyopie, réapparition du galop qui avait disparu les jours précédents. Polyurie persistante. Urines toujours sanglantes. L'examen du sang donne : nombre, 2.000.000; hémoglobine répondant à : 1.300.000; G. 0.56.

L'état pulmonaire s'améliore peu. Persistance de la coloration sanguine de l'urine.

15 juin. — Pouls petit, dur, fréquent. La malade a eu de la fièvre, de la céphalalgie. Elle paraît absorbée. Affaiblissement général. Galop très net sans écartement des deux bruits, ne s'entendant pas dans la région du cœur droit.

1^{er} juillet. — L'urine contient moins de sang : la malade se trouve mieux. Disparition de l'œdème. On lui donne de la teinture de Colombo.

7 juillet. — Urine de moins en moins colorée. Grande amélioration. La malade se lève, mais elle est très faible. Léger galop sans dissociation bien nette du 1^{er} temps. Pouls fréquent, petit, faible; toujours de la matité à la base droite, avec une diminution notable du murmure vésiculaire à ce niveau.

Examen du sang : nombre, 2.016.000; rouges, 1.081.125. G. 0.52.

9 juillet. — Amélioration notable.

Observation suspendue.

M. Barié se résout difficilement à admettre la possibilité de la coexistence du galop avec l'emphysème pulmonaire. Après avoir contesté l'interprétation de M. Déjerine dans un cas rapporté par ce dernier, il déclare que les faits de ce genre, s'il en existe, doivent être tout à fait exceptionnels. Pour nous, nous croyons que cette assertion n'est nullement justifiée.

Traube (1) avait observé et décrit cette variété de triple bruit chez un malade atteint d'emphysème avec catarrhe chronique des bronches et broncheectasies. M. Jonhson (2) qui a étudié particulièrement ce point de l'étiologie du rythme de galop, va jusqu'à dire « qu'il est presque constamment associé avec l'emphysème pulmonaire généralisé et avancé. »

M. Lépine, sans partager complètement l'opinion un peu absolue de l'auteur anglais, le considère comme *très fréquent* dans cette sorte de lésion pulmonaire. Ce sentiment auquel nous rallions, n'est pas celui de M^{lle} Joudra qui déclare n'avoir pu recueillir dans le service de la clinique médicale de Genève, dans l'espace de sept ans, que deux observations d'emphysème avec bruit de galop. A quoi attribuer ces divergences parmi les observateurs ? Sans doute à la fugacité du phénomène. Car il est à remarquer qu'il peut subir de grandes variations chez le même malade, non seulement d'un jour à l'autre mais d'un instant à l'autre. Il arrive fréquemment qu'après l'avoir nettement constaté, on ne le retrouve plus, même au bout de quelques minutes. C'est, en somme, un phénomène qui veut être cherché, et qui passe facilement inaperçu si l'on se contente d'un examen unique.

L'observation suivante d'emphysème généralisé et celle que nous avons déjà rapportée, ne sauraient assurément suffire pour donner une idée de la fréquence du galop dans cette lésion, même étant donné le court espace de temps dans lequel nous les avons

(1) *Gesammelte loc. cit. Beiträge zur Path., und Physiol.* Bd. III.

(2) Jonhson.

recueillies; c'est assez toutefois pour avoir le droit de s'élever contre l'opinion de M. Barié et de M^{lle} Joudra.

OBSERVATION VI

DIAGNOSTIC. — EMPHYSÈME PULMONAIRE; ANASARQUE; SOUFFLE SYSTOLIQUE MITRAL; BRUIT DE GALOP; ANÉMIE; SANG PALE; POLYURIE AVEC URINE COLORÉE NORMALEMENT, SANS ALBUMINURIE.

B. (Joseph), 71 ans, cultivateur, entre le 5 juin 1884 dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Élisabeth, n° 41.

Il a toujours joui d'une excellente santé. Depuis 15 à 16 ans, il est pris chaque hiver d'une toux qui persiste pendant toute la saison froide, et cesse avec elle. L'expectoration est peu abondante; peu ou pas d'oppression. — L'année dernière, il fut plus oppressé, et eut de l'œdème des membres inférieurs, qui s'étendit même à l'abdomen. La diète lactée le guérit complètement. — L'œdème n'a reparu que depuis 15 jours, à la suite d'une marche de 8 kilomètres. — A son entrée à l'hôpital, respiration fréquente et pénible; lèvres cyanosées; l'œdème a envahi les membres inférieurs et les parois abdominales, mais sans produire de l'ascite évidente. L'aspect général est cachectique. Emphysème très marqué avec râles sibilants et ronflants nombreux, de chaque côté. La matité cardiaque commence vers la troisième côte et descend jusqu'à la septième, transversalement elle s'étend du mamelon gauche au bord gauche du sternum. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. A son niveau, souffle systolique, précédé d'un bruit sourd appréciable à la palpation de la région précordiale. Le maximum d'intensité

du galop correspond à la base de l'appendice xyphoïde, mais il s'entend bien aussi dans la région du cœur gauche. Écartement marqué des deux premiers bruits. Le deuxième ton pulmonaire paraît renforcé. Les battements cardiaques sont faibles et irréguliers. Le pouls est irrégulier et petit. Battements marqués des jugulaires. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Sang pâle. — Urine abondante sans albumine. — Traitement : lait et vin.

8 juin. — Le bruit de souffle de la pointe est peut-être plus rude; le bruit de galop est le même; pommette droite rouge et livide; un peu de matité à la base droite, dans le tiers inférieur; râles sous-crépitaux nombreux.

12 juin. — Plus de polyurie.

13 juin. — Urines chargées d'urates; rares. Un peu d'albumine (1 gr. environ). Persistance du galop et du souffle d'insuffisance mitrale. — Traitement : liqueur de Fowler, X gouttes. Digitale, 0,60.

14 juin. — Amélioration très marquée de l'état général; bruit de galop, très diminué. Le premier bruit est plutôt roulé que dédoublé.

16 juin. — Grand bien-être. Plus de dyspnée. Le bruit de galop a complètement disparu, ainsi que le souffle mitral, qui était sans doute fonctionnel. Les jugulaires ne présentent plus que des oscillations très légères.

La tuberculose pulmonaire, sans emphysème notable, paraît s'accompagner assez rarement de bruit de galop. C'est du moins ce qui ressort du silence de la plupart des auteurs sur ce point, et nous-même l'avons souvent cherché dans des cas de ce genre, mais sans succès. M. Barié, toutefois, dans son article sur les accidents *cardio-pulmonaires d'origine gastro-hépatique* dit que dans les troubles gastriques consécutifs à la tuberculose pulmonaire, on observe quelquefois de la dilatation du ventricule droit avec

bruit de galop. Mais il reste à savoir si dans ce cas la dilatation provient par effet réflexe des troubles gastriques, ou si elle est produite par la lésion pulmonaire? Les deux opinions ont chacune leurs partisans. Sénac, Portal, Lebert, Natalis-Guillot, Jacoud admettent la dilatation du cœur droit par les lésions pulmonaires. M. Barié, s'appuyant sur l'autorité de Bouillaud et de Bizot, pense que le cœur des tuberculeux sans troubles gastriques est plutôt atrophié que dilaté (1).

La pneumonie est encore un des états aigus qui se compliquent le plus souvent de bruit de galop. Nous en publierons pour notre part deux observations, et nous en trouvons un exemple dans la thèse de M^{lle} Joudra. Il est à présumer que si l'attention du médecin était davantage dirigée de ce côté, les observations seraient plus nombreuses et l'opinion mieux fixée sur la valeur de ce rythme. Un fait qui ressort de l'expérience de M. Lépine c'est que le bruit de galop n'est rien moins que rare quand la pneumonie se complique de faiblesse du cœur. Les deux observations suivantes en sont la confirmation.

(1) Voyez à cet égard la récente thèse de M. le D^r Cénas. (Lyon 1884.)

OBSERVATION VII

(Recueillie par M. Albertin.)

DIAGNOSTIC : PNEUMONIE DU SOMMET DROIT AU CINQUIÈME JOUR.

BRUIT DE GALOP. PNEUMONIE DE LA BASE GAUCHE AU SIXIÈME JOUR APRÈS LE DÉBUT DE LA PNEUMONIE DROITE. PERSISTANCE DES PHÉNOMÈNES STHÉTHOSCOPIQUES A GAUCHE APRÈS LA CHUTE DE LA TEMPÉRATURE ET LA RÉOLUTION DU COTÉ DROIT.

B. (Louis), 25 ans, cultivateur, entre le 5 mai 1884 dans le service de M. Lépine, salle Sainte-Elisabeth, 38. Il a toujours joui d'une bonne santé, nie tous excès alcooliques au moins habituels. Dans la nuit du 30 avril au 1^{er} mai, le malade se réveille vers trois heures du matin, pris subitement d'un frisson assez intense, qui se prolonge jusque dans la matinée. Puis faiblesse générale, céphalalgie, inappétence et soif vive.

Le 2 mai. — Le malade tousse et ressent un point douloureux sous le mamelon droit.

3 mai. — Il tousse davantage. Crachats jaunes safranés.

4 mai. — L'expectoration devient rouillée. Depuis ce jour, la dyspnée a augmenté et l'état général s'est aggravé.

Etat actuel. — Le faciès est animé, la face vultueuse, la rougeur symétrique. La dyspnée est assez marquée.

Poumons. — A droite en arrière, matité dans la moitié supérieure de la paroi thoracique. Dans la fosse sus-épineuse, l'inspiration est soufflante, l'expiration dure, ronflante. Râles crépitants par la toux. Dans la fosse sous-épineuse, râles crépitants à plus grosses bulles. Souffle bronchique et râles crépitants nombreux par la toux dans le creux axillaire. En avant, sous la clavicule, râles crépitants.

Cœur. — Bruit de galop perceptible à la palpation. A

l'auscultation, il s'entend dans toute la région précordiale ; il paraît cependant s'entendre plus nettement vers la partie inférieure du sternum. Le premier bruit est assez clair, notablement séparé du deuxième. Dédoublement intermittent du deuxième bruit à la base. Pouls un peu mou, 128. Langue saburrale. Anorexie persistante. Température, 40°. Respiration, 40.

Traitement : Caféine 1 gr. 50. Sulfate de quinine 1 gr.

6 mai. — Pouls petit, sans récurrence palmaire 144. Expectoration sanglante. Pas de souffle en arrière à droite. Matité et léger souffle à la base gauche.

Traitement : Douze ventouses scarifiées. Potion avec caféine 2 gr. Ergotine 2 gr. et alcool 40 gr. Le soir, amélioration à la suite de l'application des ventouses.

7 mai. — Accentuation du souffle à la base gauche. A droite, râles crépitants sans souffle, dans toute la hauteur du poumon.

Persistance du bruit de galop ; mais il a un peu diminué. La récurrence palmaire existe. Le pouls est assez large. Continuation du traitement.

8 mai. — L'état général est le même. Un peu de subdélirium la nuit dernière. Température du matin, 37°,4. Pouls 96, peu large. Bruit de galop très diminué, limité à l'extrémité inférieure du sternum. Léger souffle systolique entre l'appendice xyphoïde et la pointe.

Poumons. — Matité persistante à gauche. Sonorité à droite, A gauche, matité en arrière seulement. Respiration soufflante aux deux temps avec râles crépitants. A la base droite, quantité de bruits secs modifiés par la toux. Un peu de diminution des vibrations thoraciques à la base gauche. Crachats visqueux non colorés. Quelques traces d'albumine.

Traitement : Suppression de l'ergotine et de la caféine ; on continue le sulfate de quinine. Légères traces d'albumine dans l'urine.

9 mai. — Pouls, 88. A la base gauche, un peu de matité sans souffle avec quelques râles. Bruit de galop très faible.

10 mai. — Souffle dans la fosse sous-épineuse gauche, à 10 centimètres au moins de la colonne vertébrale. Peu de râles. Les battements cardiaques reprennent leur énergie. Disparition du bruit de galop. La température reste abaissée. L'état général s'améliore et l'expectoration devient nulle.

12 mai. — Suppression du sulfate de quinine. Convalescence.

OBSERVATION VIII

Recueillie par M. Albertin.

C. (Jean), 24 ans, boulanger. — Entré le 5 mai dans le service de M. Lépine, salle Ste-Elisabeth, n° 3.

Diagnostic : Pneumonie de la moitié inférieure du poumon gauche à début progressif; entrée au sixième jour. Adynamie. Bruit de galop. Pas d'albuminurie. Commencement de crise précédant la résolution. Urines très abondantes. Délire le onzième jour.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle. Pas d'alcoolisme. Le 29 avril, il ressent un peu de malaise général. Le 30, aggravation de cet état : inappétence, soif vive, nausées et douleur vive sous le mamelon gauche. Puis épistaxis, légère toux avec crachats muqueux et fièvre. Cet état persiste jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Le faciès est légèrement et symétriquement coloré, la toux est médiocre; l'expectoration modérée, visqueuse, adhérente, aérée, grisâtre et safranée. Pas de crachats sanglants. La dyspnée est presque nulle.

Poumons. — A gauche et en arrière, diminution de la sonorité dans toute la région située au dessous de l'omoplate, avec exagération des vibrations thoraciques. Souffle, inspiration et expiration avec nombreux râles crépitants par la toux, dans

la fosse sous-épineuse. Quelques râles crépitants et un peu de souffle dans la moitié inférieure du poumon. Broncho-œgophonie et pectoriloquie aphone au niveau de la partie moyenne. En avant, toujours du même côté, sonorité exagérée; respiration normale. A droite, rien de particulier.

Cœur. — Bruit de galop faible, à maximum dans la région du ventricule droit, s'irradiant, quoique atténué, vers la base et la pointe. Anticipation notable du premier bruit dans la diastole. Ce bruit surajouté ne paraît ni sourd ni clair. Accentuation du deuxième ton pulmonaire. Sensation de galop à la palpation, sans toutefois qu'on puisse, de cette façon, la localiser. Pouls fréquent, tendu, régulier avec récurrence palmaire. Foie normal. L'abdomen est un peu dur, non ballonné, légèrement douloureux à la pression (le malade a eu un peu de constipation) Langue saburrale. Inappétence.

Urines colorées, sans albumine.

6 mai. — Un peu de cyanose. Respiration fréquente, sans dilatation des ailes du nez. Extension du souffle jusqu'à la base du poumon (gauche), où on a aussi de la broncho-œgophonie. Pouls petit, 122, non dicrote, avec récurrence palmaire. Le bruit de galop paraît mieux s'entendre. Ses caractères sont sensiblement les mêmes. Trait., 1 gr. de quinine, 1.50 de caféine.

7 mai. — Le pouls, à 120, est plus large qu'hier, mais nullement dicrote.

L'urine est très abondante (plus de deux litres en 24 h.) et très chargée d'urate. Elle ne contient pas d'albumine malgré une température de 41° la veille. Sueurs abondantes. Râles crépitants à la base gauche. Persistance du galop. Continuation du traitement auquel on ajoute un vésicatoire.

8 mai. — Délire tranquille. Persistance des sueurs qui ont une odeur aigre. Epistaxis par la narine gauche. Pas de modification de teinte du bruit de galop. Le premier bruit est seulement plus éloigné du deuxième. Le pouls est petit, filiforme: 104, sans récurrence palmaire. Resp. 40. Le souffle a disparu. Les crachats sont visqueux, opaques, à peine colo-

rés. Légers nuages d'albumine dans l'urine. Trait. : quinine, 1 gr. Suppression de la caféine.

9 mai. — La journée d'hier et la nuit ont été calmes. Pouls 96, avec récurrence palmaire. Le souffle s'entend de nouveau à la base gauche. On entend beaucoup de râles sous-crépitaux dans le poumon droit. Galop un peu diminué et à écartement moindre des deux premiers bruits. Urine abondante, colorée, sans albumine.

10 mai. — Délire très bruyant pendant la nuit. On le camifole. A 11 heures du soir, injection sous-cutanée de morphine, de 0,02 centigr. Calme jusqu'à trois heures du matin. Reprise du délire depuis 3 heures jusqu'à 8 heures. A 8 heures, somnolence.

Abattement. Sueurs profuses. Pupilles médiocrement dilatées. Langue sèche. L'expectoration est sanglante et purulente. Pouls petit, très accélérable par l'excitation, variant de 88 à 110. Resp. sans fréquence. Le galop paraît diminué, mais parce que les battements cardiaques sont sourds et très faibles. Suppression de la quinine. Potion avec alcool, 100 gr. et extrait thébaïque, 0,10 centigr.

11 mai. — Un peu de délire, calme dans l'intervalle. La langue est sèche. Les sueurs persistent. Disparition du souffle à gauche. Ext. thébaïque, 0,15 centigr.

12 mai. — Amélioration de l'état général. Calme parfait. Pouls : 60. Râles sous-crépitaux nombreux à la base gauche. Extrait théb., 0,15 centigr.

14 mai. — Disparition des sueurs. Assez bon état général. L'examen du poumon gauche révèle de nombreux râles de retour. Pouls petit, non fréquent. Le bruit de galop a disparu. Pas d'albuminurie dans l'urine.

17 mai. — Faciès encore un peu adynamique. Pouls normal. Langue bonne.

20 mai. — Bon état général; quelques râles crépitaux de retour.

22 mai. — Guérison.

On sait que M. Potain a découvert que les affections gastro-hépatiques peuvent retentir sur le cœur droit. Le bruit de galop entendu dans la région du ventricule droit principalement, est un des symptômes qui révèlent le trouble cardiaque dans ces conditions.

Nous n'avons pas durant la période de temps que nous avons consacrée à nos recherches, observé de cas de ce genre.

M. François Frank se plaçant au point de vue de la difficulté que l'on éprouve quelquefois à caractériser nettement le bruit de galop droit, d'origine hépatique ou gastro-intestinale, fait les réflexions suivantes :

« Il est évident que pour être nettement perçu, le
« bruit de galop doit être aussi isolé que possible des
« autres modifications des bruits du cœur qui peuvent se présenter dans le cours de la dilatation
« d'origine hépatique ou gastro-intestinale. C'est
« ainsi, par exemple, qu'il sera très difficile d'en affirmer l'existence, quand il existera concurrement un
« dédoublement du second bruit ; il est même possible que certains bruits de galop dans lesquels
« on a cru pouvoir localiser le bruit surajouté au début de la diastole-ventriculaire, ne fussent autre
« chose que des dédoublements du second temps. De
« telle sorte, que le vrai type clinique du bruit de galop est celui qui a été le premier décrit, et qui se
« caractérise par l'addition d'un bruit présystolique
« aux bruits normaux. »

Au nombre des affections cardiaques pouvant se

compliquer d'un bruit de galop, M. D'Espine range les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (rétrécissement et insuffisance) ; ces altérations orificielles aboutissant, à un moment plus ou moins éloigné de leur apparition, à la dilatation avec hypertrophie du ventricule droit. La chose ne présente rien d'étonnant ; nous rentrons dans les conditions qui ont présidé au développement du phénomène pour le groupe précédent. Toutes les fois qu'une dilatation du ventricule droit est produite, quel qu'en soit le mécanisme, pourvu du moins que cette dilatation n'aille pas jusqu'à l'insuffisance valvulaire, il est naturel de penser qu'il puisse se présenter un rythme triplé des bruits cardiaques. Mais si le fait semble naturel *a priori*, il est assez difficile de l'observer et de le caractériser avec certitude, à cause des précautions dont il faut s'entourer pour ne pas faire de confusion dans la perception des bruits divers qui peuvent résulter d'une altération d'orifice. Indépendamment du dédoublement du ton diastolique à la base, qu'il faut séparer du galop proprement dit, il faut songer que le rétrécissement mitral se traduit habituellement par un triple bruit dont le premier est présystolique. Dans ce dernier cas, l'erreur ne serait pas absolue, le rétrécissement mitral avec souffle présystolique pouvant être considéré, ainsi que le dit M. Potain, comme un bruit de galop avec souffle. Mais enfin, il y aurait erreur de siège : on ne serait pas en présence d'un galop droit, mais bien d'un galop gauche.

M. D'Espine, dont on ne peut mettre en doute la grande compétence en auscultation, base son opinion

sur trois observations : la 1^{re} est résumée ainsi : Rétrécissement mitral pur, souffle diastolique et roulement présystolique à la pointe suivi d'un premier bruit normal. Bruit de rappel (dédoublement du 2^{me} bruit.) Double choc et bruit de galop au niveau de l'appendice xyphoïde. Dans la 2^{me} on trouve un cas d'insuffisance mitrale. Il en est de même dans la 3^{me}, mais avec insuffisance aortique comme complication.

On trouvera dans nos observations un cas de bruit de galop avec insuffisance mitrale fonctionnelle. Le malade qui présentait ce phénomène était atteint d'emphysème généralisé avec catarrhe bronchique chronique. Le souffle systolique mitral n'était chez lui qu'un épiphénomène, et le rythme de galop était visiblement sous la dépendance de la lésion pulmonaire. L'observation XXIV de la thèse de M^{lle} Joudra a trait à une malade atteinte de persistance du trou de Botal. L'interprétation du triple bruit perçu chez cette malade présenta de nombreuses difficultés : ce ne fut même qu'à l'autopsie que le fait put recevoir son explication. En somme les faits de ce genre ne sont pas suffisamment nombreux pour qu'on puisse se faire une idée exacte de la fréquence du galop droit dans les lésions orificielles gauches. Ce qu'il y a de certain, c'est que si la présence de ce phénomène est matériellement possible dans ces conditions, sa constatation présente de sérieuses difficultés.

Nous avons passé en revue les affections les plus propres au développement du rythme de galop. Les néphrites, les lésions pulmonaires, particulièrement l'emphysème et la pneumonie, les maladies du cœur,

la fièvre typhoïde, sont en effet les maladies qui paraissent fournir le plus grand nombre de cas de ce rythme spécial. Mais il faudrait bien se garder de limiter là l'étiologie du galop. On le voit dans la dégénérescence amyloïde des reins et dans la pyélonéphrite consécutive aux affections des voies d'excrétion de l'urine (Observations XVIII, XIII et XI du mémoire de M. Exchaquet). M. Potain l'a observé à la suite de certaines péricardites et dans la chloro-anémie. Nous-même avons rencontré ce phénomène dans l'érysipèle facial, dans un cas de rhumatisme scarlatineux léger, dans un cas dont le diagnostic est resté douteux même après l'autopsie. Voici du reste ces observations.

OBSERVATION VIII

N. (Étienne), 44 ans, cultivateur, salle Sainte-Élisabeth, lit n° 31. (1).

Ce malade entre dans le service de M. Mollière, le 30 décembre 1883, pour un étranglement herniaire. L'opération est pratiquée. Le 3 juin il est envoyé dans le service de M. Lépine, porteur d'un anus contre nature avec le diagnostic : *Scarlatine*.

Il est délirant ; ses yeux sont hagards, les pupilles sont fortement dilatées.

Tout le corps, mais surtout les pieds, les genoux, sont le

(1) Cette observation, mais sans les particularités relatives au bruit de galop se trouve publiée dans le *Lyon-Médical* du 20 juillet.

siège d'une rougeur scarlatiniforme. Les amygdales ne sont nullement tuméfiées.

L'exploration des organes ne révèle aucune lésion. Les bruits du cœur sont assez bien frappés. Le pouls est de tension moyenne : 104 pulsations. Le lendemain le délire devient plus bruyant. Pas de changement dans l'aspect général.

Cœur. — Sensation de bruit de galop à la palpation, surtout près de la pointe qui, sans être nettement perçue, paraît se trouver dans le cinquième espace sur la ligne mamillaire. Le triple bruit a son maximum d'intensité en dedans du mamelon ; il s'étend peu en dehors de ce point, mais il est très net. Le premier bruit précède de peu le second et offre les mêmes caractères de timbre que ce dernier.

Le pouls est large, mou et fréquent. Les urines ne sont pas albumineuses.

Les jours suivants, persistance de cet état malgré le traitement : chloral, caféine, injections de morphine, eau de Sedlitz. Les pupilles continuent à être dilatées. Le malade qui n'a rien mangé depuis son entrée dans le service, persiste dans l'inanition. Le 13 avril on trouve les paupières closes et les pupilles contractées. Abattement. Le pouls est à 128. Bruit de galop. L'inanition persiste. Ventre rétracté en bateau. On lui injecte des peptones dans l'estomac. Décès à 11 heures.

Autopsie. — Organes congestionnés en général. Les poumons pèsent 540 et 500 gr. Foie, 1270 gr. Rate, 170 gr. Reins très sains, 270 gr. Le cœur qui pèse 280 gr., est superbe, sans altérations d'aucune nature. Le cerveau est congestionné, Pas de tuberculose. L'anus contre nature porte sur le côlon ascendant. Le bout inférieur du côlon est revenu sur lui-même et renferme du mucus putride.

OBSERVATION I

ÉRYSIPÈLE FACIAL SORTI PAR LE POINT LACRYMAL GAUCHE. —
BRUIT DE GALOP.

Gabriel L., âgé de 19 ans, garçon de café, entre le 17 mai dans le service de M. Lépine, salle Sainte-Elisabeth, n° 10.

Bonne santé habituelle. Jamais d'érysipèles antérieurs. Le 14 courant il se sent mal à l'aise, le lendemain 15, au réveil, il est pris de céphalalgie assez violente, avec frissons apparaissant à la moindre tentative qu'il fait de se lever. C'est alors qu'il s'aperçoit d'un gonflement dans le grand angle de l'œil gauche, surtout au niveau du point lacrymal. Ce gonflement ne tarde pas à s'étendre.

Actuellement, le nez tout entier est rouge et très tuméfié. Le gonflement, dont les bords sont nettement délimités, s'étend en dehors et de chaque côté de la racine du nez vers la paupière inférieure. Les deux yeux sont rouges. Les paupières, surtout l'inférieure, sont très sensiblement gonflées. Le bourrelet érysipélateux est partout assez bien marqué. Pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires. Céphalalgie. Anorexie. La peau est assez chaude. Temp. rect. 39°6. Pas de diarrhée. Pas de symptômes pulmonaires.

Cœur. — Sensation très nette de galop à la palpation. L'auscultation révèle un bruit de galop s'entendant dans toute la région précordiale avec maximum d'intensité au-dessus et en dedans du mamelon gauche. Le premier bruit est sourd, notablement séparé du second. Pas de renforcement du deuxième ton aortique ni du deuxième ton pulmonaire. Les bruits du cœur sont faibles. Le pouls est petit, fréquent, régulier. Les urines ne sont pas albumineuses.

Traitement : 6 gr. de salicylate de soude.

25 mai. — Nouvelle poussée érysipélateuse, envahissant les deux joues et le cuir chevelu. Pas de bruit de galop. Les bruits du cœur sont faibles et un peu irréguliers. Rien aux poumons. Pas d'albumine dans les urines. Température élevée. Traitement : lait, hyposulfite de soude, 6 gr.

26 mai. — L'état général est amélioré. La température reste cependant toujours élevée. Le bruit de galop a réapparu très net.

28 mai. — L'érysipèle est à peu près guéri. La température est anormale. Persistance du galop, mais diminué. Le pouls est régulier, un peu mou. Pas d'albumine dans les urines.

Le malade sort quelques jours après pleinement guéri.

OBSERVATION

DIAGNOSTIC : SCARLATINE. — RHUMATISME SCARLATINEUX. PRÉCOCE GUÉRI PAR UNE SEULE DOSE DE SALICYLATE DE SOUDE

Jean-Marie D., 24 ans, emballer, entre le 15 mai dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Elisabeth, n° 8.

Son père est rhumatisant; lui-même a eu une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 13 ans, qui le tint alité pendant trois semaines. Depuis, il a eu de fréquentes douleurs erratiques dans les articulations.

Enfin le 12 mai le malade éprouve un mal de gorge violent qui l'oblige à rentrer à l'hôpital. Le lendemain, douleurs vives dans les membres inférieurs, au niveau des jointures. Pas trace d'éruptions.

Le 14, les douleurs se généralisent aux membres supé-

rieurs, L'éruption scarlatineuse n'apparaît que dans l'après-midi du 15 mai; elle est généralisée mais plus marquée cependant au niveau des articulations : coude, poignet, genou. La peau est chaude, sèche. Le pharynx et l'isthme du gosier sont le siège d'une rougeur très vive. La déglutition est douloureuse. Anorexie complète. Constipation. La langue est saburrale, rouge à la pointe et sur les bords. Matité hépatique normale. Toutes les jointures sont douloureuses, mais sans gonflement appréciable. Les mouvements, surtout ceux des bras, provoquent de vives douleurs.

Poumons. — Quelques râles sonores disséminés, très rares. La toux est presque nulle, l'expectoration est insignifiante.

Cœur. — Bruit de galop très net, sensible à la palpation, s'entendant dans une très faible étendue de la région précordiale; il est bien limité en dedans de la pointe qui bat dans le cinquième espace sur la ligne mamillaire. Le premier bruit est assez clair, anticipant peu sur la diastole. Pas de renforcement du dernier ton à la base, ni au foyer des bruits aortiques, ni à celui des bruits pulmonaires. Le pouls est régulier, fréquent, un peu mou. Les urines sont concentrées mais non albumineuses.

17 mai. — Persistance des douleurs. On donne 6 gr. salicylate de soude.

18 mai. — Plus de douleurs. Suppression du salicylate de soude. Persistance du galop, mais très diminué.

19 mai. — Les douleurs reviennent dans le genou droit. On reprend le salicylate de soude.

20 mai. — Suppression des douleurs et pour ce motif des médicaments. On sent plutôt de l'hésitation du premier bruit qu'un véritable galop.

25 mai. — Plus de trace de l'éruption. Plus de bruit de galop. Après quelques jours le malade sort de l'hôpital en parfaite santé.

Nous avons fait remarquer à plusieurs reprises, dans le cours de cette étude étiologique, que MM. Po-

tain et D'Espine avaient toujours trouvé dans leurs observations de ce rythme pathologique une exagération de la tension artérielle, et que pour eux cette condition était indispensable. Nous avons cité d'un autre côté l'opinion contraire de M. Fræntzel qui a conclu, d'après ses recherches, à une diminution de cette tension. Ne peut-on pas concilier deux opinions si différentes? Ou du moins n'est-il pas possible de trouver au rythme anormal une cause?

M. Lépine a, croyons-nous, tranché le nœud de la question, quand il a dit que le bruit de galop était un symptôme de faiblesse *relative* du cœur.

Il y a évidemment dans les cas de bruit de galop une défaillance cardiaque. La preuve en est que ce symptôme apparaît de préférence dans les périodes adynamiques ou de dépression profonde des affections qui s'en accompagnent, et surtout qu'on le voit disparaître sous l'influence d'un agent quelconque venant relever les forces du cœur, tel que la digitale, la caféine, etc. Nous trouvons un exemple frappant de la relation du bruit de galop et de la faiblesse cardiaque dans l'observation suivante. A l'examen de la malade, le lendemain de son entrée à l'hôpital, M. Lépine annonça pour les jours suivants un affaiblissement cardiaque plus considérable et l'apparition d'un bruit de galop. Le lendemain, en effet, la défaillance du cœur s'accroissait et le phénomène attendu faisait son apparition. Il est regrettable que l'observation ait dû être suspendue.

OBSERVATION

DIAGNOSTIC. — REFROIDISSEMENT. — AMÉNORRHÉE. — POLYSARCIE.
ERYTHÈME GÉNÉRALISÉ. — AFFAIBLISSEMENT CARDIAQUE (ADIP-
POSE CARDIAQUE). GLYCOSURIE TEMPORAIRE.

Louise H., 20 ans, cultivatrice, entre le 1^{er} juillet à l'hôpital, salle Sainte-Marie, 33. Pas d'antécédents héréditaires connus. Il y a deux ans elle eut un refroidissement suivi de suppression des règles pendant neuf mois. Au bout de ce temps, elle ressentit des douleurs vives dans le ventre et les règles apparurent pour la dernière fois. Depuis cette aménorrhée, la malade a remarqué qu'elle engraisse beaucoup, que ses jambes sont faibles et souvent œdématiées — Soif vive, appétit conservé, douleurs très vives dans les reins. Sur les membres inférieurs elle constate souvent des taches ecchymotiques. Céphalalgie et amblyopie passagères. A la partie inférieure et extérieure de la cuisse gauche elle a de l'anesthésie cutanée. Aujourd'hui, la malade a un embonpoint considérable; sa figure et ses bras sont d'un rouge foncé. Les deux membres inférieurs et la main gauche sont œdématiés, il y a de plus quelques taches ecchymotiques sur les membres inférieurs. Vergetures récentes sur le ventre; la malade n'a pas d'ascite et n'a jamais eu d'enfants. Éruptions acnéiques et plaques d'érythème sur le tronc. Les poumons paraissent sains. La pointe du cœur se sent difficilement, les battements sont un peu sourds et irréguliers; le premier bruit surtout est traînant. Pouls petit, peu fréquent et un peu irrégulier. Pas de douleurs du foie qui ne déborde pas les fausses côtes. — L'urine contient 7 grammes de sucre par litre et n'est pas abondante. Langue blanche; bon appétit.

Examen du sang; Nombre 4.374.000; R. 3.027.150;
G 0.70.

Traitement: Lait et 0,50 centigr. de digitale.

3 juillet: Pas de pouls ce matin. — Dépôt considérable dans l'urine. Sensation d'étouffement la nuit dernière. Céphalalgie. On sent trop vaguement la pointe pour la localiser. Bruit de galop assez net avec écartement peu considérable des deux premiers bruits; les trois bruits ont un timbre sourd. Leur siège maximum est en dedans du mamelon: il s'irradie très-peu.

4 juillet: Plus de céphalalgie. Fer. Caféine 1 gr. Eau Sedlitz et eau alcaline gazeuse.

7 juillet: Inappétence. La malade a froid aux pieds et ressent des battements de cœur. Le sucre qui avait disparu est de nouveau décelé dans l'urine.

Suspension de l'observation,

Si l'on accepte l'influence causale de l'asthémie cardiaque d'une manière absolue, on se heurtera à des difficultés. L'adjonction du mot *relatif* les fait disparaître, et met à l'abri d'objections sérieuses la théorie de la défaillance cardiaque. Quand le bruit de galop *pourra-t-il* prendre naissance? « Toutes les fois, dit M. Lépine, que le cœur en présence d'une résistance à vaincre, se trouvera au-dessous de sa tâche. »

L'excès de tension artérielle, signe sur lequel on a tant insisté dans la néphrite interstitielle, n'est pas de nature à infirmer la théorie de la *faiblesse relative du cœur*.

Précisément, dans le mal de Bright avec bruit de galop, M. D'Espine a montré par ses tracés cardiographiques un ralentissement de la propagation de

l'onde. La conclusion naturelle qui se dégage de ce fait, c'est que si chez le brightique présentant le phénomène du galop, le pouls est dur et fréquent, sans accélération du courant sanguin, son énergie cardiaque est diminuée. L'administration de la digitale ou de la caféine qui font disparaître le bruit de galop, vient à l'appui de cette manière de voir.

Dans les autopsies de malades dont les affections se compliquent de ce rythme, on a souvent noté une dilatation ventriculaire, droite ou gauche, quelquefois des deux cœurs, avec ou sans hypertrophie.

Ainsi, on en voit un exemple dans l'observation suivante d'un malade qui a succombé trop tôt pour qu'on ait pu suivre chez lui les variations du galop, mais qui du moins avait présenté ce phénomène d'une façon très nette, pendant la vie.

OBSERVATION IV

DIAGNOSTIC — CŒUR DILATÉ — BRUIT DE GALOP
CONGESTION PULMONAIRE AVEC FIÈVRE — ALBUMINURIE.

X., peintre plâtrier, 54 ans, entre le 28 mai dans le service de M. Lepine, salle Sainte-Elisabeth, n° 15.

Cet homme d'apparence robuste n'a jamais eu de palpitations. Il a été malade en janvier, puis s'est surmené. Il est alité depuis douze jours, sans accuser particulièrement des palpitations.

Il est entièrement cyanosé. Il a de la fièvre. A l'auscultation, on trouve seulement de la respiration soufflante au

sommet. Enorme matité cardiaque. Bruit de galop, plus accentué à droite. Urines non colorées, albumineuses. On le traite par la caféine et les pointes de feu. Il meurt le 30 mai.

Autopsie. — Pleurésie gauche. Fausses membranes épaisses à la partie antéro-latérale du poumon gauche. Plus en arrière, il y a adhérence, tandis que latéralement et en avant, il y a une cavité renfermant un peu de liquide sanguinolent. Le poumon gauche, volumineux, est affaissé ; mais l'adhérence en arrière explique qu'on ait entendu la respiration. Le poumon droit (1340 gr.) volumineux, présente une pneumonie étendue.

Friabilité du tissu. Persistance de la crépitation (au moins en partie). Tubercules crétacés au sommet droit.

Cœur. Il pèse 400 gr. Cavités droites très dilatées avec amincissement de la paroi ventriculaire droite. Le ventricule gauche n'est pas dilaté. Il n'est ni aminci, ni hypertrophié. L'oreillette gauche est normale, la droite est dilatée. Orifices sains. Foie un peu gras. Rein, 350 gr. Rate, 350 gr.

A quoi attribuer cette dilatation ? Vraisemblablement à un excès antérieur de la pression artérielle et non à un excès actuel de tension. (Il est bien entendu que nous avons en vue ici non pas la dilatation dans un cœur altéré, mais celle d'un cœur à musculature saine). M. Potain, qui a observé le bruit de galop dans certaines péricardites, l'attribue, dans ce cas spécial, à une dilatation d'une autre origine. Cette dilatation serait la conséquence, non pas de la rétraction excentrique des parois du cœur par les fausses membranes, mais plutôt par une altération du muscle cardiaque qui, perdant son tonus normal, arriverait peu à peu à se laisser distendre.

Il est incontestable qu'il reste à éclaircir bien des points obscurs dans la pathogénie du bruit de galop.

Le lien qui relie entre elles toutes les conditions pathologiques de sa génération n'est pas parfaitement connu. Il n'en est pas moins vrai que la théorie de la faiblesse cardiaque relative rend compte, et de cette circonstance que les phases dépressives de telle affection aiguë sont les plus favorables pour le voir apparaître, et des altérations de capacité du cœur. Nous voulons parler de la dilatation sans lésion orificielle que la nécropsie a révélée chez la plupart des sujets qui avaient présenté le rythme anormal pendant la vie. Il faut bien entendre, chez la plupart des sujets, et ne pas généraliser la dilatation en l'étendant à tous les cas. Nous avons parmi nos observations celle d'un homme chez lequel, après avoir manifestement entendu le bruit de galop pendant la vie, on trouva un cœur superbe, sans altérations ni de capacité ni de tissu.

§ III.

Mécanisme du bruit de galop.

Nous nous sommes occupé jusqu'ici de rechercher les affections dans lesquelles le rythme de galop peut être appelé à prendre naissance, et de déterminer sa valeur seméiologique.

Il reste maintenant à étudier son mécanisme.

Comme pour l'étiologie, il existe sur ce point de nombreuses divergences parmi les observations. Trois théories principales actuellement en présence se disputent l'interprétation exacte du fait. Ce sont celles de M. Sibson, de M. Potain et de M. D'Espine.

L'auteur anglais explique de la façon suivante le cas de bruit de galop observé par lui chez un malade atteint de néphrite aiguë : « Grâce à la résistance
« présentée par la tension artérielle à l'expulsion du
« sang, le ventricule gauche continue sa contraction
« plus longtemps que le ventricule droit qui a déjà

« expulsé son contenu avec une facilité relative dans
« l'artère pulmonaire. Le choc du premier bruit est
« entendu à la fin de la contraction du ventricule ; ce
« choc systolique correspond à la cessation du pre-
« mier bruit. »

Cette théorie exposée d'une façon assez obscure, mais qui peut se résumer dans l'asynchronisme des contractions ventriculaires des deux cœurs, a été combattue en 1875 par M. Potain dans son mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

M. Potain, qui dans la même note assignait au premier bruit des caractères tout spéciaux différant très notablement de ceux d'un claquement valvulaire, objectait d'abord à M. Sibson cette différence de timbre et de caractères. Puis il faisait remarquer que le bruit surajouté ne prédominait pas dans la région des cavités droites ; qu'il précédait le choc de la pointe, coïncidant avec un soulèvement indépendant de ce choc ; qu'il avait entendu chez certains malades successivement et dans une même révolution cardiaque le bruit de galop proprement dit et le dédoublement du premier bruit ; que l'intervalle qui existe entre le premier bruit et le deuxième était toujours plus considérable que celui qui séparait les deux parties d'un bruit dédoublé.

Ces objections étaient certainement fondées.

Dans certains cas de bruit de galop, le bruit surajouté est sourd, très nettement présystolique.

Mais le bruit de galop revêt-il toujours des caractères aussi nets et aussi tranchés ? Il est quelquefois

bien difficile de déclarer qu'un bruit n'est pas de nature valvulaire.

Les bruits cardiaques ne sont pas toujours clairs, sonores, métalliques. Et dans ces cas la confusion est difficile à éviter même par une oreille exercée. M. Exchaquet reconnaît lui-même qu'il existe des cas exceptionnels où le bruit surajouté est assez distinct, assez analogue au 1^{er} bruit normal pour faire admettre l'idée d'un dédoublement. D'un autre côté l'auscultation seule ne permet pas toujours de se prononcer sur la question de savoir si le bruit surajouté est présystolique ou systolique.

Aussi la distinction que veut établir M. Potain entre le bruit de galop et le dédoublement du 1^{er} bruit, nous paraît-elle bien délicate, d'autant plus que dans les deux cas le rythme est le même : celui du galop du cheval.

M. D'Espine rejette l'interprétation de Sibson en s'appuyant sur des considérations d'un autre ordre.

Pour lui, la possibilité d'une dissociation des contractions ventriculaires est condamnée par les tracés cardiographiques qui révèlent un synchronisme parfait dans la période du 1^{er} bruit, aussi bien à l'état physiologique qu'à l'état pathologique. Il ne nie pas que les accidents de l'un ou de l'autre ventricule puissent présenter une accentuation plus ou moins prononcée, suivant le rapport de tension qui existe entre les deux systèmes artériels. Mais il affirme qu'ils apparaissent toujours, dans la révolution cardiaque, au même point chronologique.

M. François-Franck s'élève aussi contre la possibi-

lité de cétasynchronisme des contractions ventriculaires, que Skoda et Williams avaient hypothétiquement admis, que M. Leyden a essayé de démontrer par trois observations basées sur des tracés cardiographiques et sphygmographiques, que M. Potain lui-même a accepté pour expliquer le dédoublement du 1^{er} bruit qu'il appela physiologique, et que M. Arloing, à ce que nous croyons, considère comme parfaitement possible à l'état pathologique.

On comprendra que devant les opinions contradictoires des savants les plus autorisés, nous nous abstenions de nous prononcer sur la valeur de la théorie de M. Sibson.

Ce que nous pouvons dire toutefois, c'est que si l'asynchronisme des contractions ventriculaires se produit réellement dans certaines conditions pathologiques, et peut expliquer certains bruits de galop, il est des cas nombreux où ce phénomène trouve une explication plus naturelle et mieux démontrée dans les théories de M. Potain et de M. D'Espine.

La théorie de M. Potain, qui se recommande à la fois par sa valeur intrinsèque et par la haute autorité de son auteur, se trouve résumée dans quelques lignes de son travail présenté à la Société médicale des hôpitaux :

« Ainsi, Messieurs, vous le voyez, dit-il, c'est bien
« au moment de la présystole que se produit le mou-
« vement anormal qui donne lieu à la sensation du
« bruit de galop. Vous voyez de plus que ce mouve-
« ment n'est qu'une exagération de celui qui dans
« l'état normal se produit toujours à ce moment-là,

« mais sans donner alors une sensation très appréciable à l'oreille. Et de fait, si on ausculte avec cette préoccupation un bon nombre de gens bien portants, on ne tarde pas à s'apercevoir que le grand silence n'est pas toujours silencieux ; que, à cette place où nous voyons se produire le bruit anormal qui fait le galop, il y a parfois déjà à l'état de vestige quelque chose qui, en s'exagérant, pourra devenir le bruit en question : le mouvement qui a lieu à ce moment-là, c'est la distension du ventricule achevée et complétée par les contractions de l'oreillette. Et comme le mouvement du galop a son maximum dans la région ventriculaire du cœur, non dans la région qui appartient aux oreillettes, il en faut conclure ce me semble : que c'est le ventricule qui choque et produit le bruit, et que la distension du ventricule opérée, avec une brusquerie inaccoutumée, par la contraction auriculaire, est la cause immédiate du phénomène qui nous occupe. En somme, le bruit anormal est un bruit de diastole ventriculaire. De là vient qu'il est sourd, vague, mal délimité, comme nous le connaissons. »

On voit que pour M. Potain il n'y a bruit de galop que dans les cas où le bruit surajouté est sourd, appréciable à la palpation et présystolique.

Par exemple, dans la néphrite interstitielle qui est l'affection génératrice par excellence de ce rythme, le phénomène se présente avec des caractères sensiblement identiques. Le plus souvent le bruit surajouté correspond au soulèvement de la région précordiale indiqué par M. Potain et ne s'entend pas avec un

stethoscope flexible. C'est plutôt, comme le dit bien l'éminent clinicien, un bruit-choc, qu'un bruit proprement dit. L'intervalle qui le sépare du premier bruit normal est en général plus considérable que ne le comporterait un dédoublement, et les tracés cardiographiques montrent qu'il est, en général, antérieur, chronologiquement, à la systole ventriculaire.

Dans certains cas, la première partie du triple bruit s'éloigne tellement dans la diastole, que non seulement il devient impossible d'interpréter le rythme de galop comme produit par un dédoublement du premier bruit, mais que la théorie de M. Potain semble prise en défaut et inapplicable. Aussi M. Barié éprouve-t-il quelques difficultés à expliquer cette particularité. « Si la phase diastolique est longue, dit-il, il est possible que sous certaines influences il se produise dans la cavité ventriculaire une colonne sanguine oscillant avec plus ou moins de rapidité et dont l'abord brusque produit un bruit de rappel diastolique. » Cette phrase traduit le vague de l'hypothèse. M. Lépine, dans la *Revue de médecine*, apporte un secours efficace à la théorie de M. Potain en montrant, par un tracé du pouls veineux que dans certains cas la systole est assez éloignée de la contraction ventriculaire (1). A quoi tient cet état anormal des contractions auriculaires et ventriculaires ? Est-ce la première qui est prématurée, ou la seconde qui retarde ? M. Lépine, sans rien affirmer, penche vers cette dernière opinion.

(1) *Revue de médecine*, 1882.

En effet, le plus souvent avec le bruit de galop on a une augmentation de tension artérielle, ou tout au moins un défaut de rapport entre l'énergie défaillante du cœur et la charge relativement trop forte qui lui est imposée. C'est peut-être là une cause de retard de la contraction ventriculaire (1).

M. Potain défend habilement sa théorie :

Il commence par établir que le soulèvement anormal de la région précordiale et le bruit surajouté qui lui correspond se traduisent sur les tracés cardiographiques par une saillie précédant celle qui représente la systole ventriculaire. Il fait remarquer que cette saillie n'est que l'exagération d'un soulèvement qu'on retrouve à l'état de vestige dans les tracés fournis par des sujets sains, et que MM. Chauveau et Marey se basant sur leurs expériences ont rapporté à la distension du ventricule achevée et complétée par la contraction de l'oreillette.

L'éminent professeur trouve encore une confirmation de sa théorie dans l'interprétation des tracés de la veine jugulaire, recueillis chez des malades atteints de néphrite interstitielle, tracés qui accusent une exagération du soulèvement présystolique qu'il a lui-même rencontré chez beaucoup de gens en parfaite santé, et de plus dans la coïncidence exacte de cette ascension avec le soulèvement précordial. « Cette

(1) M. le professeur Chauveau dans une communication des plus importantes à la Société des Sciences médicales faite il y a quelques mois a prouvé également par des tracés jugulaires que la contraction des oreillettes peut quelquefois être indépendante de celle du ventricule.

« exagération du mouvement de la jugulaire semble
« au premier abord contradictoire, dit-il ; mais cette
« contradiction n'est qu'apparente. Ne sait-on pas
« que l'amplitude des battements artériels est d'autant
« plus grande que la tension est moindre dans les
« artères, et ne doit-on pas s'attendre à ce qu'il en
« soit de même dans le système veineux pour les
« oscillations qui s'y passent ? D'ailleurs si l'on
« compare entr'eux les états où les oscillations nor-
« males des veines s'exagèrent et ceux où elles dispa-
« raissent, on remarque que dans les cas d'asystolie
« où la distension veineuse est poussée au maximum,
« toute oscillation des veines disparaît ordinai-
« rement ; tandis que les individus chez lesquels ces
« oscillations sont les plus évidentes, ceux chez qui
« autrefois j'ai dû chercher des types, ce sont préci-
« sément des chlorotiques. »

Que doit-il résulter de cette diminution de la tension veineuse ? Quelle relation existe-il entre ce fait et le bruit de distension ventriculaire présystolique ? La répletion des ventricules qui à l'état normal se fait dans la 1^{re} période de leur diastole sous l'influence de la *vis à tergo*, c'est-à-dire de la pression du sang renfermé dans le système veineux, est devenue insuffisante par le fait de la diminution de la tension veineuse. « Aussi quand l'oreillette en se contractant vient à la compléter, elle opère un changement d'état assez subit et assez considérable pour produire un soulèvement sensible, et faire entendre un bruit appréciable. »

Nous avons dit en arrivant à l'étude de la théorie de

M. Potain, que cette interprétation possédait une très réelle valeur.

Il est incontestable que quand le bruit de galop se présente avec les caractères que l'auteur lui a assignés, c'est le seul qui soit acceptable.

Un bruit surajouté, sourd, affectant la sensibilité tactile plutôt que la sensibilité flexible, le bruit-choc en un mot, comme l'a dénommé M. Potain, ne peut pas être produit par un claquement valvulaire ; et les tracés cardiographiques montrent qu'il ne peut pas davantage être expliqué par la théorie de M. D'Espine.

Mais en dehors de ces types, il en est d'autres dont l'interprétation par cette théorie présente des difficultés, et d'autres enfin, ceux par exemple dans lesquels le bruit surajouté semble systolique qui, exigent absolument une autre interprétation.

La troisième théorie est celui du redoublement.

M. D'Espine, qui en est l'auteur, reprenant une idée émise déjà par Traube (1) et défendue par Rosenstein (2) tout récemment, voit dans la contraction ventriculaire non pas un effort unique, mais des secousses multiples que l'on retrouve sur les tracés cardiographiques du cheval. Il distingue dans la systole 2 pulsations : 1^o une pulsation *mitrale* qui a pour résultat de projeter le sang du cœur dans le réservoir artériel ; 2^o une pulsation aortique qui chasse le sang jusqu'aux extrémités de l'arbre artériel. Si la pulsation mitrale qui est ordinairement simple vient à se

(1) *Gesammelte Abhandlungen*, Bd. III.

(2) *Deutsches Archiv*, Bd. XXIII.

dédoubler sous l'influence de certaines conditions pathologiques, le phénomène qui résultera de cette dissociation est le rythme de galop.

Pour M. D'Espine le galop se traduit sur les tracés cardiographiques par un crochet occupant un point de la ligne d'ascension de la pulsation mitrale, crochet systolique chronologiquement bien distinct de celui de la présystole. Le ventricule se contracte une première fois, puis après une pause plus ou moins longue, reprend sa contraction commencée et l'achève. Cette double contraction systolique s'accompagne naturellement d'un double claquement de la valvule atrio-ventriculaire. De là provient le triple bruit cardiaque.

M. D'Espine trouve la preuve que le crochet anormal de la ligne d'ascension du tracé correspond à la systole ventriculaire dans la mesure du retard du pouls carotidien. En reportant sur la ligne du tracé le repère carotidien, et en tenant compte des variations possibles du retard du pouls avec les différentes conditions pathologiques, il s'est convaincu et croit le fait indéniable, que la pulsation anormale et le bruit surajouté auquel elle donne naissance ne peuvent être rapportés à aucune autre phase de la révolution cardiaque.

L'hypothèse de la contraction ventriculaire opérée en plusieurs temps qui est la pierre angulaire de la théorie de M. D'Espine et qui résulte d'une interprétation des accidents de la courbe systolique du tracé cardiographique du cheval n'est pas à l'abri de contestation.

Toutefois l'existence, dans quelques cas de galop, d'un crochet anormal sur la ligne d'ascension de la systole ventriculaire est un fait qui paraît presque décisif. A quoi attribuer cet accident sinon à la pulsation génératrice du bruit surajouté ? Pour nous, quand le premier bruit du rythme triplé est clair, sonore, métallique, que n'offrant pas les caractères décrits par M. Potain, il ne paraît pas susceptible de recevoir son interprétation, nous sommes tenté de rapporter son mécanisme à la théorie du M. D'Espine ; elle nous paraît plus vraisemblable que la théorie de M. Sibson et relativement mieux démontrée.

D'un autre côté, partisan de l'influence pathogénique de la faiblesse relative du cœur dans le cas de bruit de galop, nous en trouvons une sorte de confirmation dans le redoublement de la contraction ventriculaire. Le ventricule paraît se trouver dans les conditions d'un homme fatigué qui s'arrêterait de temps en temps pour reprendre ses forces et continuer sa marche. Son énergie n'étant plus suffisante pour une contraction unique, celle-ci se fait par saccades et en plusieurs temps.

Une variante de la théorie de M. D'Espine est celle de Hayden ; cet auteur voit aussi dans le redoublement du 1^{er} bruit un mode anormal de systole ventriculaire, mais le phénomène ne résulte pas pour lui d'un claquement répété de la valvule auriculo-ventriculaire. Hayden admet qu'à l'état normal le 1^{er} bruit passé est constitué par l'impulsion cardiaque et la tension soudaine des valvules atréo-ventriculaires. Or, sous certaines influences patho-

logiques, ces deux éléments peuvent se dissocier. Si une cause intervient qui prolonge le systole ventriculaire, l'impulsion cardiaque et la tension des valvules ne se confondent plus et le redoublement du 1^{er} ton apparaît!

Cette hypothèse s'adapte assez bien, dit M. Potain, à la sensation que l'oreille éprouve dans la grande majorité des cas. Mais on lui fait le reproche de ne pas embrasser tous les cas, ceux par exemple où le bruit surajouté s'éloigne tellement dans le grand silence qu'il n'appartient évidemment pas à la systole ventriculaire.

CONCLUSIONS

1^o Le bruit de galop se rencontre dans les affections les plus variées et beaucoup plus fréquemment que les auteurs classiques ne semblent le croire.

2^o Il paraît lié à une faiblesse relative du cœur;

3^o Dans la plupart des cas de bruit de galop, l'autopsie a révélé une dilatation ventriculaire;

4^o La situation de la première partie du triple bruit dans la révolution cardiaque et ses caractères acoustiques sont éminemment variables.

VU ET APPROUVÉ

Le Président de thèse,

LÉPINE.

VU BON A IMPRIMER

Le doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur,

EM. CHARLES.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie générale et histologie. — Tissus entrant dans la constitution du squelette.

Physiologie. — De l'inspiration et de l'expiration. De l'effort.

Physique. — Application des lois de l'hydrodynamique et de la théorie des ondes à la circulation du sang et aux phénomènes du pouls.

Chimie. — Des corps gras en général. Constitution chimique et propriétés.

Zoologie et anatomie comparée. — *Tænia solium*. Organisation. Ses migrations. Ses transformations.

Matière médicale et botanique. — Décrire les diverses sortes d'ipécacuanhas. Structure et fonctions des feuilles.

Pathologie externe. — Des effets locaux du froid.

Pathologie interne. — De la gastrite et de l'ulcère simple de l'estomac.

Thérapeutique. — De l'iode.

Hygiène. — Du coup de chaleur.

Accouchements. — Hémorrhagies des premiers mois de la grossesse.

Pathologie générale. — Du symptôme et du signe en général.

Ophthalmologie. — Anatomie de la zonule de Zinn et de la capsule du cristallin.

Médecine opératoire. — Des hémorrhagies de la paume de la main. Indications et moyens de les remplir.

Anatomie. — Du canal inguinal.

Maladies cutanées et syphilitiques. — Des lésions osseuses de la syphilis.

Anatomie pathologique. — Des lésions glandulaires qu'entraîne la rétention des produits.

Médecine légale. — Des signes propres à établir que l'enfant est né vivant.

Médecine expérimentale et comparée. — Des conditions qui permettent de reproduire expérimentalement les symptômes et les lésions de la pyohémie.

Cliniques médicales. — Des épilepsies dyscrasiques.
— Diagnostic de l'angine de poitrine.

Cliniques chirurgicales. — Indication de la résection du coude. Appréciation des divers procédés opératoires au point de vue de la reconstitution d'une articulation nouvelle. De l'influence du diabète sur les suites des traumatismes et des opérations.

